

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
NÉPHRITE TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André SAYER

Né à Saint-Dié (Vosges), le 24 Juillet 1887

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON
IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Néphrite Traumatique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1911-1912 — N° 45

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
NÉPHRITE TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André SAYER

Né à Saint-Dié (Vosges), le 24 Juillet 1887

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON
IMPRIMERIE J. PRUDHOMME
32, Cours Gambetta, 32

—
1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER,
CAZENEUVE, LEPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER.
		ROQUE.
		BARD.
Cliniques chirurgicales.	{	PONCET.
		JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements.		FABRE.
Clinique ophtalmologique.		ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NICOLAS.
Clinique des maladies mentales		X...
Clinique des maladies des enfants		WEILL.
Clinique des maladies des femmes		POLLOSSON (A.).
Physique médicale.		CLUZET.
Chimie médicale et pharmaceutique		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.		MOREL.
Matière médicale et Botanique.		BEAUVISAGE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		GUIART.
Anatomie		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie		RENAUT.
Physiologie		MORAT.
Pathologie interne.		COLLET.
Pathologie et Thérapeutique générales.		X...
Anatomie pathologique.		PAVIOT.
Médecine opératoire		POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée.		COURMONT (P.).
Médecine légale		LACASSAGNE.
Hygiène		COURMONT (J.).
Thérapeutique		PIC
Pharmacologie.		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	J. LEPINE.	NOGIER.	TAVERNIER.
REGAUD.	LESIEUR.	LATARGET	CADE.
COMMANDEUR.	MARTIN (Etienne)	BRETIN.	MOURIQUAND.
GAYET.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
NEVEU-LEMAIRE	VORON.	THÉVENOT.	GUILLEMARD.
PATEL.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROCHET, Président ; M. VALLAS, Assesseur ;
MM. CADE et MOURIQUAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail, bien faible
témoinage de notre infinie tendresse et
de ma profonde reconnaissance pour toute
une vie de sacrifices et de dévouement.

A MA SOEUR

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ROCHET

*Chargé du Cours de clinique des Maladies des voies urinaires
Chirurgien en chef de l'Antiquaille*

Nous le prions d'accepter nos vifs remerciements pour les documents qu'il a bien voulu nous communiquer et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. LE MÉDECIN-PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE H. TOUSSAINT

*Médecin chef de l'Hôpital Militaire de Marseille
Officier de la Légion d'honneur*

Il nous a confié ce travail. Nous le remercions de sa grande bienveillance et de ses précieux conseils en l'assurant de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THÉVENOT

Il ne nous a ménagé ni son temps ni ses encouragements. Nous l'assurons de notre vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique — Etiologie Anatomie pathologique

HISTORIQUE et DÉFINITION

C'est Rayer (traité des maladies des Reins, Paris 1839) qui, le premier, consacra un chapitre spécial à l'étude des contusions et plaies du rein, et qui décrivit l'albuminurie dans ces cas. Le premier travail important fut la thèse de Ravel (Paris 1870). Sur 10 observations qu'il rapporta, il en trouva 3 avec albuminurie. Deux cas avaient été observés par Billroth. Il s'agissait de jeunes gens de 18 à 20 ans, sans maladie antérieure. Chez le premier l'albumine disparut assez vite ; chez l'autre elle persista. Le troisième cas est dû à Verneuil : l'albuminurie existait encore longtemps après l'accident.

Potain, en 1883, étudia un symptôme assez particulier : *l'anasarque unilatérale*, et trouva à ce sujet une pathogénie séduisante. Après la thèse de Veret (Paris 1882) viennent les travaux de Castaigne et Rathery qui se rattachent indirectement à la question. Lardennois, dans un chapitre de sa thèse, parle de néphrite traumatique. Verhoogen soulève la question de savoir si le mal de Bright peut avoir une origine traumatique. Quelques observations

sont publiées tout dernièrement, mais bien des points restent encore obscurs. A l'Etranger il faut surtout retenir les noms des allemands : Simon, Maas, Küster, Tillmanns.

Nous nous bornerons, dans ce modeste travail, à faire une simple mise au point de la question, en analysant quelques observations.

Mais tout d'abord, il faut bien s'entendre sur la définition de la « Néphrite traumatique ».

Pendant les premiers jours qui suivent une violente contusion rénale, il est fréquent de trouver dans l'urine de l'albumine et quelques cylindres hématiques ou granuleux, et c'est là un phénomène sur lequel insistaient déjà Billroth et Verneuil. L'albuminurie existe, bien entendu, chaque fois qu'il y a hématurie, mais elle peut se montrer indépendamment d'elle. Ravel dans un cas l'aurait vue précéder l'arrivée du sang dans les urines.

Nous nous occuperons peu de ces albuminuries post-traumatiques pouvant s'expliquer soit par des lésions dégénératives de l'épithélium dans la région rénale traumatisée, soit par la congestion compensatrice qui se produit dans les portions saines du parenchyme, soit peut-être par des phénomènes peu accusés et passagers de *néphrolyse* produits par le rein sur son congénère.

Nous dirons qu'il y a néphrite traumatique quand : *Plus de quinze jours après le trauma on trouve encore dans l'urine des éléments anormaux* (albumine, cylindres, indépendamment de toute hématurie). Cette définition valable pour la plupart des cas peut être mise en défaut au moins un certain temps, si on se trouve en présence d'une *néphrite sans albumine*.

Depuis les travaux de Tuffier, on sait que la cicatrisation des hématomes intra-rénaux se produit en cinq jours, mais il n'en est pas de même si l'hématome est périrénal. Il peut parfois disparaître rapidement en trois semaines ou un mois, ou bien subsister longtemps et s'accroître même par des hémorragies répétées. Ordinairement l'effort des macrophages est ralenti, leur activité est restreinte dans la zone contuse et l'hématome tend à s'enkyster. Holmes rapporte un cas, où dix-huit mois après la contusion, il existait encore un volumineux épanchement de sang coagulé et en partie décoloré autour du rein et dans le bassin.

Ces collections, si lentes à se résorber, ont bien des chances de s'infecter et sont l'origine des abcès périnéphrétiques, ou bien en s'organisant le caillot devient rétractile, comprime le rein qui s'atrophie et on peut obtenir ainsi par deux mécanismes différents des néphrites dites :

1° Traumatiques indirectement par infection de l'hématome ;

2° Traumatiques directement par compression rénale et atrophie consécutive.

Nous laisserons volontairement de côté les cas où un traumatisme violent vient à causer le prolapsus ou l'ectopie du rein. Il est certain que les déplacements du rein (rein mobile) créent une prédisposition spéciale à la néphrite chronique. Mais le traumatisme ne joue dans ces cas qu'un rôle trop indirect pour que nous fassions rentrer ces néphrites dans la classe des « néphrites traumatiques ».

ÉTIOLOGIE

La néphrite traumatique est une affection extrêmement rare. Le plus souvent elle est unilatérale. Mais avec l'évolution des lésions elle peut devenir tardivement bilatérale. En tous cas, la fréquence des contusions du rein n'a rien à voir avec la fréquence des néphrites. La violence du traumatisme importe peu. Les plaies du rein donnent toujours une cicatrice locale, mais pas forcément une néphrite.

A) CAUSES PRÉDISPOSANTES.

Age : La néphrite traumatique se rencontre à tout âge, mais c'est de 20 à 30 ans qu'on trouve le maximum de fréquence. On trouve des enfants atteints dans la proportion de 8 %.

Sexe : A un point de vue absolu les femmes y sont moins sujettes que les hommes, mais si l'on considère que les contusions rénales frappent les femmes dans 8 % des cas, il est certain que relativement on rencontre plus fréquemment des néphrites chez elles : 12 %. Fait digne de remarque, nous avons trouvé 4 fois sur 4 le rein gauche atteint chez la femme.

Côté : Ici encore nous avons trouvé tout le contraire de ce qui se rencontre le plus fréquemment en cas de contusion rénale. 15 fois sur 27 il s'agissait du rein gauche alors que le traumatisme n'atteint ce rein que 7 fois sur 17 (Lardennois). On peut expliquer ce fait par la mobilité moins grande du rein gauche le prédisposant à des déchirures, plus étendues en cas de contusion.

B) CAUSES DÉTERMINANTES.

1) Les contusions directes, portant sur le rein ou la région lombaire (coups, chute sur le dos ou sur l'abdomen, écrasement) déterminent des lésions rénales qui, en dehors de la douleur locale, peuvent ne donner lieu à aucun symptôme important, bien que ces lésions, constatées à l'autopsie ou au cours d'une intervention chirurgicale, soient parfois très graves. Si la déchirure rénale n'atteint pas le bassinet il y a formation d'un ou de plusieurs hématomes péri ou intrarénaux de volume variable suivant l'étendue et la gravité des lésions : le rein est douloureux, il y a parfois de l'oligurie (au début) et parfois de l'albuminurie passagère (4 fois sur 26 cas de Waldvogel) avec cylindrurie. Ces lésions dites « du 1^{er} degré » sont bénignes, le danger principal étant l'infection.

Les efforts brusques et prononcés, d'après les recherches de Bidault et Küster, pourraient déterminer l'écrasement du rein entre la douzième côte et l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire.

Dans tous ces cas les signes objectifs sont souvent nuls et l'affection reste méconnue. Nous causerons dans ces cas de *Macrotraumatismes*.

2) Il existe d'autre part des cas où des traumatismes minimes (palpation du rein dans un but d'exploration médicale, massage abdominal) peuvent faire apparaître immédiatement une albuminurie avec cylindrurie passagère sans gravité. Ce sont des *microtraumatismes*.

3) Mais il ne faut pas omettre les cas où le traumatisme agissant à distance peut déterminer des lésions rénales

aussi graves que s'il avait porté au niveau de la région lombaire.

Borchardt signale l'albuminurie avec cylindrurie qui se produit à la suite de lésions du crâne. Dans un cas la mort était survenue 27 heures après l'accident; à l'autopsie on trouva des altérations légères des substances corticale et médullaire du rein.

On peut aussi rappeler que l'extirpation d'un rein détermine ordinairement une cylindrurie contra-latérale parfois très importante. Dans un cas de Posner, la division des urines avait fait voir au préalable que l'autre rein était sain; on utilisa l'éther pour la narcose, mais l'opération, de courte durée, fut pratiquée sans l'emploi d'aucun antiseptique: au bout de quelques heures l'urine secrétée par le rein resté en place contenait une quantité considérable de cylindres épithéliaux.

D'après sa statistique, Lardennois signale un cas de néphrite sur 22 observations de macrotraumatismes, et il insiste beaucoup sur ce fait que jamais on ne l'a signalée après traitement précoce de la déchirure rénale.

Il est des cas où le trauma ne fait que réveiller une lésion ancienne, et ce n'est là qu'un fait d'observation courante analogue à l'expérience de Max Schüller pour la tuberculose. M^r le Médecin Principal Toussaint évoquait encore tout récemment certains méfaits localisés causés par le microtrauma sur un terrain syphilitique. Pourquoi de petits traumatismes répétés sur la région lombaire, n'agiraient-ils pas pour une part dans la localisation d'infections au niveau du rein, et ne produiraient-ils pas des néphrites?

Dans un article du D^r Toussaint, paru dans les archives

de Médecine militaire de 1885, on trouve des données intéressantes, relatives aux formes rénales de typhoïde.

Ses observations portant sur le 9^e Régiment de chasseurs à cheval, ne parlent pas chez ces malades d'une néphrite antérieure qui serait pour l'avenir un « locus minoris resistenciæ ». C'était au mois de Mars, mois pendant lequel les classes, c'est-à-dire l'exercice sont très fatigantes.

« *L'équitation prolongée* chez des gens peu habitués qui vont faire une fièvre typhoïde, ne serait-elle pas à incriminer comme cause déterminante de néphrite? Ne sait-on pas que les exercices violents tels qu'une longue course à cheval (Turner) ou les cahots d'une voiture mal suspendue, des marches forcées, des efforts musculaires pour soulever un lourd fardeau, peuvent suffire pour déterminer une périnéphrite supprimée,

Dans le même ordre d'idées, viennent se ranger les évacuations des typhiques venant de grandes distances, cahotés durement sur des cacolets ou des arabas et soumis ainsi à des contusions lombaires. Il faut compter avec ce facteur et ne pas se payer des mots : fatigues excessives, épuisement et usure organique, pour expliquer la mortalité élevée de 25 pour 100 du corps expéditionnaire de Tunisie.

Pendant la période épidémique dans le Sud-Oranais en 1881, le 9^e Régiment de chasseurs à cheval eut :

137 entrées à l'ambulance, 23 décès par typhoïde. Mortalité 16,8 pour 100. Le 68^e de ligne, campé à 50 kilomètres de Tiaret a eu 92 entrées et 21 décès. D'où mortalité 22,8 pour 100.

Les malades du 9^e chasseurs, traités sur place, ont eu

une mortalité de 6 pour 100 inférieure à celle du 68^e qui avaient tous été évacués sur des cacolets. »

A côté de ces cas sujets à conteste où il y a association de traumatisme et d'infection, et d'autres cas indéniables où le trauma donne un coup de fouet à une lésion ancienne, il y a des observations rares où la néphrite est imputable certainement au traumatisme.

Un des meilleurs exemples est celui de ce jeune chirurgien d'une ville du Nord, qui, en 1907, fut victime d'un accident de chemin de fer. Il était demeuré de longues heures écrasé sous les décombres. Il mourut et à l'autopsie on ne retrouva aucune lésion traumatique directe des reins, mais il y avait des lésions indiscutables de néphrite aiguë.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Bien des cas de néphrite traumatique n'ayant pas eu de complications se sont terminés par la guérison, si bien que les anatomo-pathologistes ont peu d'expérience sur des cas de cette sorte. En tous cas, l'unilatéralité primitive des lésions rénales ne laisse aucun doute quand évidemment un seul rein a été touché.

Holtz, sur 5 cas de néphrite après grands traumatismes, eut 3 morts. Deux fois il s'agissait de sujets jeunes. L'examen microscopique montra une infiltration diffuse et une altération nette de l'épithélium des tubes contournés.

Les reins du jeune chirurgien victime d'un accident de chemin de fer montraient une infiltration diffuse rappelant tout à fait le type décrit par M. le professeur Renaut sous

le nom d'« œdème aigu du rein ». Les tubuli et les glomérules étaient littéralement étouffés et bourrés de germes.

Nous avons tenu à montrer qu'il ne s'agit pas toujours de néphrites aiguës ou subaiguës, mais qu'on peut trouver des lésions indiscutables de « néphrite chronique interstitielle » dont l'étiologie traumatique n'est pas douteuse.

On en aura la preuve à la lecture des premières observations suivantes :

OBSERVATION I (in thèse Hédouin, Paris 1905)

Adolphe C. . . , âgé de 29 ans, terrassier. On ne relève dans ses antécédents aucune maladie infectieuse ou toxique ayant pu entraîner des lésions rénales. En juin 1895, pendant son travail, il reçoit dans la région dorso-lombaire un choc très violent produit par l'éboulement d'un tombereau. Il a une énorme ecchymose de toute la région abdominale postérieure et gauche, deux fractures de côtes à gauche ; on le transporte dans le service de chirurgie de l'hôpital Broussais.

Le jour de son entrée à l'hôpital, il émet quelques grammes d'urine mélangée de sang, puis il resta six jours sans uriner. Au bout de ce temps, à la suite d'une abondante saignée suivie d'injection intraveineuse de sérum physiologique, les mictions recommencèrent et progressivement l'élimination revint à la normale. Quand il sortit de l'hôpital, en août 1895, il avait cependant encore de l'albuminurie, mais son état général était très bon.

A partir de 1897, il commença à avoir une série de signes que l'on peut rattacher au brightisme (céphalées continuelles, épistaxis, crampes, engourdissements, etc.), et en janvier 1898 il entra dans le service du docteur Gilbert, à Broussais, parce qu'il avait de l'œdème des membres inférieurs et une dyspnée d'effort l'empêchant de travailler. A partir de cette époque, il revient presque tous les mois à l'hôpital, reste huit jours au régime lacté, puis sort très amélioré.

En 1899, nous l'avons vu ainsi trois fois et nous avons pu constater chez lui tous les symptômes habituels de la néphrite interstitielle (symptômes urinaires et cardio-artériels). Il entra une dernière fois avec tous les signes d'un œdème aigu au poumon et mourut dix heures après.

A l'autopsie, on constata, en dehors de son œdème pulmonaire, les lésions ordinaires de toutes les néphrites interstitielles, c'est-à-dire hypertrophie du ventricule gauche et petits reins scléreux. Mais alors que le rein droit se présentait avec le type habituel du petit rein rouge contracté, le rein gauche était tout à fait spécial : il avait perdu son aspect normal, ayant pris une forme irrégulièrement arrondie.

A la coupe, on constatait que le tissu rénal ne représentait qu'une très faible partie de cette masse dont le poids total était de 125 grammes. Le reste était constitué par du tissu fibreux à mailles larges, à l'intérieur desquelles il existait encore des débris de tissu hématique. Quant au moignon rénal, il était très scléreux, mais très reconnaissable dans la région du hile. En réalité, il s'était sans doute produit une abondante hémorragie sous-capsulaire; le sang avait refoulé le rein qui avait fini par se scléroser en même temps que le tissu hématique s'organisait peu à peu et perdait les caractères propres du sang.

OBSERVATION II (Résumée). Klippél et Chabrol.

Néphrite traumatique avec œdème unilatéral et lésions secondaires du rein opposé.

K., (Marie), 33 ans. Coup de timon dans la région lombaire gauche. Douleur, ecchymose, hyperesthésie. Ventouses. Durant un mois elle souffre au moindre effort. Brusquement, le 28 octobre 1906, douleur intense, frissons, fièvre légère. Perte d'appétit. Son bras gauche augmente de volume.

Examinée le 31 octobre, œdème du membre supérieur gauche avec engourdissement des doigts, diminution de la sensibilité, sans abolition des réflexes.

Au troisième jour, envahissement de la région mammaire, sans que l'infiltration séreuse remontât au-dessus de clavicule.

Douleur lombaire très vive localisée à gauche. Vaste ecchymose lombaire. A droite, rien. Paroxysmes douloureux lors de la miction ou du moindre mouvement.

Urines : 600 grammes en 24 heures, albumineuses (de 10 à 7 grammes). D : 1030. Diminution du taux de l'urée (8 grammes) et des chlorures (4 grammes).

Le culot de centrifugation examiné histologiquement contient un grand nombre de leucocytes et des cylindres où prédominent les formes granuleuses.

Au cœur, bruits sourds non dédoublés. Pouls : 96. Tension : 16 au sphygmomanomètre. Poumons : râles de bronchite. Pas de céphalée ni de troubles oculaires, mais bourdonnements d'oreille et vertiges traduisant déjà le syndrome urémique. La température n'a jamais dépassé 37° 5.

Aucun changement durant huit jours. A ce moment, œdème malléolaire bilatéral qui s'accroît et le 15 novembre remonte jusqu'aux genoux. La malade accuse alors de la céphalée et des vertiges. La vue n'est pas modifiée.

Hémorragie utérine d'un demi-litre cédant après une injection chaude.

Le 17, nouvelle métrorragie moins abondante.

Le 20 novembre, pesanteur dans l'hypocondre droit, puis douleur aussi intense qu'à gauche. A droite, toutefois, douleur plus antérieure « enserrant le côté comme dans un étau. » Maximum douloureux imperceptible vu contraction musculaire.

Le 26 novembre l'œdème envahit l'abdomen et les lombes. La quantité des urines tombe à un demi-litre. Albumine : 8 gr. en 24 heures.

Le 29, violente céphalée. Gémissements. Pupilles rétrécies, réagissant mal à la lumière. Secousses fibrillaires des muscles de la face.

Pouls rapide (120) ; bruits cardiaques sourds. Pointe dans le quatrième espace.

L'œdème généralisé dans la portion sous-diaphragmatique du corps respecte entièrement le visage et le membre supérieur droit.

Les séreuses semblent indemnes.

Aux gémissements et au délire diffus succède le coma et la mort dans la nuit du 29 au 30 novembre.

Autopsie. — Reins. — Les deux glandes sont augmentées de volume; le rein gauche traumatisé pèse 250 grammes, le droit 190 grammes, mais leur forme n'est point modifiée et tous les détails que nous allons mentionner se retrouvent également sur les deux organes :

La couleur grisâtre, marbrée de stries violacées, la consistance pâteuse, la décortication facile, l'absence de kystes et de granulations constituent autant de caractères communs.

Sur une coupe sagittale, on remarque que les substances corticale et médullaire conservent leurs dimensions respectives. L'une est jaunâtre, l'autre violacée, surtout au voisinage du hile, mais il existe entre elles une zone de transition, et la base des pyramides offre une teinte plus pâle que celle de leur sommet.

L'examen histologique est pratiqué après fixation au Dominici et au formol salé.

Nous décrirons surtout les lésions interstitielles et glomérulaires, car l'autopsie tardive ne nous autorise pas à signaler longuement la cytolysse intense des « tubes contournés » les cylindres nombreux qui encombrant leur lumière et que l'on retrouve jusque dans les tubes collecteurs.

Par contre le glomérule paraît doublé de volume, il est le siège d'une infiltration leucocytaire très accusée et ne renferme que de rares globules sanguins; il répond ainsi au type diapédétique beaucoup plus qu'au type congestif. Les polynucléaires ne prédominent pas autour de l'artère afférente et ne forment pas à son niveau un manchon inflammatoire; ils sont réunis en amas dans la cavité du glomérule et, par leur agglomération, rappellent un véritable abcès enkysté.

Cependant, la capsule de Bowman présente des altérations manifestes; ses cellules ont proliféré et constituent un épaississement assez marqué de la paroi; des traînées de leucocytes les rattachent au bouquet glomérulaire et suivent le stroma fibrineux qui refoule l'anse vasculaire et la sépare de la capsule. Ailleurs les lésions portent surtout sur les parois de l'artère afférente qui sont atteintes de

dégénérescence hyaline, mais nulle part on ne retrouve une périarlérite bien prononcée.

L'exsudat inflammatoire remplit le tissu conjonctif interstitiel ; les lésions congestives et hémorragiques sont exceptionnelles : seule existe la diapédèse leucocytaire ; elle est disséminée, diffuse et se retrouve également dans la zone médullaire et la zone corticale.

Nous avons encore dissocié après fixation au marchi et à l'acide osmique « les fibres des plexus rénaux » qui entourent les vaisseaux du hile. L'hyperhémie faisait défaut, mais, dans leur gangue cellulo-adipeuse infiltrée de polynucléaires, les rameaux nerveux semblaient entourés d'une véritable zone inflammatoire.

Telles sont dans leurs traits essentiels, les lésions rénales, lésions diffuses que résument l'inflammation aiguë interstitielle et la dégénérescence des tubes contournés.

OBSERVATION III. — Holmes, *System of surgery*,
Londres 1861, t. II, p. 421.

Homme, 37 ans. Coup, rupt rein droit. Douleurs, albuminurie.
Mort dix-huit mois après. Néphrite chronique double.

OBSERVATION IV. — Englisch, *Wiener med. Press*, 1878, p. 558

Coup de pied. Déch. rein gauche, hématurie. Mort, néphrite aiguë.

OBSERVATION V. — Holtz.

Homme, 14 ans, chute, contusion du rein droit. Albumine, vomissements, déchirure du foie. Mort par épanchement sanguin intrapéritonéal, néphrite aiguë (in *Münch med Woch*, 1895)

OBSERVATION VI. — Holtz.

Homme, 40 ans, chute, contusion du rein. Albumine et globules rouges, fracture des deux fémurs et du bassin. Mort par néphrite aiguë, œdème pulmonaire (in *Münch med Woch*, 1895).

OBSERVATION VII.— Otis. The med and surg hist of the war of the rebellion, Washington 1876.

Homme, 44 ans, chute, rupture du rein gauche, hématurie, albuminurie. Mort par infection et urémie.

OBSERVATION VIII. — Poncet. Mem. Société des Sciences Médicales de Lyon, 1881, p. 97.

Homme, chute, rupture rein, déchirure du péritoine. Mort par infection, néphrite aiguë.

OBSERVATION IX. — Solier. *Lyon Médical*, 1880, p. 45.

Homme 45 ans, choc, contusion rein gauche. Mort par néphrite et urémie

CHAPITRE II

Pathogénie — Expérimentation

PATHOGÉNIE

On peut se demander s'il ne s'agit pas, au cas où la néphrite se déclare d'emblée, d'un ébranlement nerveux comparable quant à ses effets à la piqure du bulbe dans l'expérience célèbre de Claude Bernard. Y avait-il une secousse, une contusion légère du rein ? Peut-on invoquer l'action du froid ?

Il est de fait que, après un traumatisme important, lorsqu'existent des lésions rénales multiples, des suffusions sanguines, des hémorragies, il y a une résorption considérable de produits de désintégration. L'activité de la cellule rénale s'exerce forcément sur un milieu très toxique. De plus, l'organisme tout entier est déséquilibré, dans un état de moindre résistance ce qui permet aux germes banaux d'acquérir une virulence toute particulière. N'étant plus tenus en respect, les saprophytes envahiront rapidement l'organisme. Passant dans le sang ou s'y trouvant déjà, (car c'est un fait bien connu que dans les lésions chirurgicales bénignes comme le panaris, les blessures peu infectées, les furoncles ainsi que dans les maladies très communes, comme le coryza, les bronchites la grippe, les angines, tout comme dans les affections

graves, un certain nombre de microbes passent dans le sang), ces micro-organismes, arrivant rapidement au rein, trouveront un terrain tout préparé par les altérations toxiques. Ils se développeront et suivant l'intensité du trauma et les dégâts causés, suivant la virulence microbienne, on aura des lésions immédiates variant depuis une légère dégénération ou néphrite glomérulaire jusqu'à la formation d'abcès rénaux et périrénaux, jusqu'à une destruction complète de l'organe par infiltration ou par nécrose. Mais tardivement, quand l'hématome s'organise, ne peut-on pas se demander, puisque l'épithélium rénal ne se régénère pas, si la formation de tissu fibreux, scléreux, prenant la place des éléments nobles, n'est pas capable en restreignant la valeur fonctionnelle du rein lésé de produire une néphrite interstitielle?

Pour expliquer les lésions néphritiques bilatérales, on a pensé à un réflexe réno-rénal capable de provoquer ou de faciliter l'altération organique du rein primitivement sain.

On a pris plaisir à faire un rapprochement avec l'ophtalmie sympathique.

Mais ce réflexe inhibitoire réno-rénal a été de plus en plus contesté, car l'élévation de pression qu'il entraîne et l'arrêt de sécrétion qu'il détermine expliquent bien difficilement la plupart des faits. Si cette pathogénie satisfait assez l'esprit quand il s'agit d'interpréter l'anurie passagère du rein mobile et de la colique néphrétique, elle s'adapte mal par contre à l'évolution lente et progressive des troubles fonctionnels, quand le rein opposé au rein traumatisé est secondairement envahi.

Les mêmes objections ne s'adressent pas à la patho-

génie qui repose sur les lésions anatomiques des plexus rénaux.

Klippel, signalant leur dégénérescence, au cours des néphrites atrophiques a pu interpréter par elle divers symptômes comme la douleur, l'œdème unilatéral, la pollakiurie qui semblent indépendants de l'intoxication urémique. Ces lésions pourraient peut-être expliquer certains détails histologiques et l'extension secondaire des lésions au rein opposé. Sans admettre une véritable néphrite sympathique, en invoquant avec Pousson une irritation nerveuse, une névrite propagée par le plexus solaire, on pourrait être en droit de supposer que l'irritation nerveuse, facilitant la stase circulatoire, la congestion locale, provoque par là même l'intoxication. Si l'intoxication coïncide avec des phénomènes vaso-moteurs évidents, il est toutefois bien difficile de reconnaître quel est le processus initial.

L'intoxication mise en cause prend naissance dans le rein traumatisé, et l'action nocive qui s'exerce sur le rein primitivement sain, serait due aux produits de désintégration cellulaire ayant leur origine dans le rein lésé, et qui, charriés par le sang de la circulation générale, se fixeraient d'une façon toute élective sur le deuxième rein.

Après les conclusions contradictoires de Lindermann et de Nefedieff, concernant les sérums néphrotoxiques, Castaigne et Rathery se sont fait les défenseurs d'une théorie fort séduisante ; c'est celle de la néphrolyse par néphrotoxines.

Des produits toxiques fabriqués par le rein malade seraient emportés dans la circulation par les macropha-

ges. Provenant de fragments dissociés des cellules épithéliales du rein lésé, ils s'attaqueraient de préférence à l'épithélium des tubuli contorti. Les anti-corps créés par l'organisme contre ces produits combinerait aussi leur action et se fixeraient sur l'organe congénère.

Mais cette théorie est loin d'être admise sans conteste, et on tend actuellement à en revenir à l'idée d'une toxoinfection surajoutée avec Albarran et Bernard. Le rein normal aurait une résistance insuffisante et lorsque son congénère est lésé, il serait le siège d'un hyperfonctionnement et d'une hypertrophie compensatrice favorisant l'infection.

Maugeais, dans sa thèse expérimentale, rapporte tout à la question d' « Infection ».

Les lésions rénales *aseptiques* ne provoquent sur le rein aucun trouble fonctionnel durable. Il ne se produit aucune altération anatomique ni histologique. Tout au plus y a-t-il une hypertrophie compensatrice. N'altérant pas la santé générale, elles sont bien tolérées par l'organisme et sont compatibles avec une survie de durée indéfinie.

Par contre, les *infections* rénales unilatérales retentissent constamment, d'une façon appréciable, sur le rein symétrique.

Il est bien difficile d'admettre une pathogénie univoque. S'il est certain que les néphrotoxines jouent un rôle dans la genèse des accidents tardifs (obs. I et II), on ne peut toutefois être exclusif et les lésions du plexus rénal existent certainement et permettent l'interprétation de divers symptômes et au premier chef de l'hémianasarque. Trois observations sur cinq rapportées par Potain, concer-

nant des traumatismes unilatéraux du rein, mentionnent un œdème unilatéral au sujet duquel l'auteur a cherché une théorie pathogénique. Il en fut de même de la maladie de Klippel.

S'appuyant sur les expériences antérieures de Ranvier, où la section du nerf sciatique faisait apparaître un œdème des membres alors que la simple ligature des veines ne produisait rien, Potain fut amené à penser que le système nerveux intervenait dans la pathogénie des œdèmes liés aux altérations des reins. L'irritation des nerfs rénaux serait transmise à la moelle en majeure partie par la voie du sympathique et accessoirement par le pneumogastrique. Elle se traduirait par un réflexe vaso-moteur du côté de la périphérie. La vaso dilatation ou l'inhibition des vaso-constricteurs provoquerait un œdème unilatéral répondant par son siège au point de départ du réflexe ou tout au moins au côté correspondant. C'est la théorie du *réflexe omolatéral*.

Mais on peut faire aussi rentrer en ligne de compte, dans ces cas, la compression des veines par l'épanchement sanguin.

OBSERVATION X (Potain, *Gazette des Hôpitaux*, 1883)

Au service de la clinique de l'hôpital Necker entre, vers la fin de janvier, une malade qui est atteinte d'une affection très rare et qu'elle présente pour la deuxième fois. Il y a quatorze ans (elle avait alors de quinze à seize ans), à la suite d'une chute dans laquelle la région gauche du rein porta violemment sur le sol, elle fut prise d'une douleur extrêmement vive dans la région; à partir de ce moment, elle eut de l'hématurie; les urines étaient abondantes, la miction était très douloureuse; l'hématurie dura environ une quinzaine de jours; pendant ce même temps, elle eut du gonflement des membres et de la bou-

ffissure à la face, surtout du côté gauche; le décubitus n'était pour rien dans la prédominance de la bouffissure de ce côté. L'anasarque disparut à son tour au bout de quelque temps.

L'année suivante, la même malade fut reprise de douleurs semblables dans la même région et d'anasarque. Après un deuxième séjour à l'hôpital, elle en sortit guérie, du moins en apparence, pour la deuxième fois. Depuis cette époque, elle a fait plusieurs réapparitions à l'hôpital, mais pour des affections légères ou passagères, telles que rhumes, mais conservant toujours un peu d'œdème à la jambe gauche.

Enfin, cette année, elle a été reprise de nouveau d'accidents semblables. Depuis sa chute, cause première de ces accidents, ses règles ont toujours été abondantes et douloureuses; elles le deviennent de plus en plus. La dernière fois que les règles ont paru, elles ont été très diminuées, mais les douleurs se sont encore accrues; enfin elle a été prise de dysurie quelques jours avant son entrée à l'hôpital. Maintenant, sa dysurie est continue, les urines qu'elle rend en petite quantité sont foncées, elles se troublent à la chaleur, elles contiennent des sels en abondance et un peu d'albumine.

Cette femme présente donc cela de particulier : une lésion rénale avec une anasarque unilatérale.

Ici, l'anasarque n'est pas survenue tout de suite; elle ne s'est montrée que quelque temps après l'accident et à la suite de l'hématurie.

OBSERVATION XI (id.)

II. Contusion rénale droite, œdème de tout le côté droit. L'anasarque bien que restant partielle, ayant beaucoup augmenté les jours suivants, une érysipèle grave survenue amena la mort.

OBSERVATION XII (id.)

F. Anasarque énorme, généralisée mais beaucoup plus prononcée du côté gauche. A fait une chute très violente sur la région rénale gauche, suivie immédiatement de bouffissure qui avait persisté jus-

qu'au moment où, sous l'influence d'un refroidissement, l'anasarque avait pris des proportions très considérables.

OBSERVATION XIII (id.)

H. Chute; la région des reins porte sur l'extrémité d'un tuyau de plomb. Violente contusion bientôt suivie d'une anasarque du côté droit et d'albuminurie.

OBSERVATION XIV (id.)

H. Contusion du rein droit. S'expose au froid et à l'humidité; gonflement œdémateux de la joue droite, envahissant graduellement les paupières et ophtalmie droite. Albuminurie.

OBSERVATION XV (Alapy. Ann gen urin 1892, p. 514)

H. 59 ans, chute. Rupture du rein gauche. Shock. Hématurie. Oligurie. Albuminurie Anasarque au dixième jour, surtout marquée à gauche. Guérison en un an.

OBSERVATION XVI (Engbisch. Wiener med. Press, 1878)

H. 37 ans. Coup de pied. Rupture du rein droit. Infiltration sanguine profonde. Douleur. Hématurie. Néphrite avec anasarque. Amélioration. Guérison.

OBSERVATION XVII (Foy. Th. Paris 1894)

H. 37 ans. Chute. Hématurie. Albuminurie. Guérison. Anasarque. Œdème du poumon.

EXPÉRIMENTATION

Comme Israël avait déjà attiré l'attention sur ce fait que le traumatisme, les calculs, le rein flottant deviennent d'importants facteurs prédisposants en dirigeant une infection sanguine sur un des reins, on entreprit une série d'expériences sur les animaux pour vérifier ces opinions et pouvoir étudier les lésions produites.

Des cultures en bouillons de divers organismes pathogènes (bacilles coliques, typhiques streptococcus pyogènes, staphylococcus aureus, pneumococcus, etc...) furent injectés dans les veines de l'oreille de lapins et de chiens, et on soumit un des reins à des formes et à des degrés variés de trauma.

Dans quelques cas, quand les microorganismes avaient un degré exalté de virulence comme dans le cas de typhoïde, des lésions se produisaient dans les deux reins, mais toujours l'organe blessé était invariablement le plus profondément lésé. Le plus souvent les lésions reproduites expérimentalement par des traumas variés étaient unilatérales portant uniquement sur le rein contus.

L'autre rein cependant présente quelques troubles fonctionnels. M. Tuffier produisant des lésions expérimentales par traumatisme du rein avait noté que les animaux présentaient souvent des troubles de l'urination du rein non traumatisé. Cela est conforme à ce qu'on observe parfois en clinique. Mais MM. Castaigne et Rathery sont parvenus à produire une néphrite traumatique expérimentale sur deux lapins, sans faire d'injection virulente :

1) Dans le premier cas, à la suite d'un très violent trauma du rein gauche, l'animal mourut. Après une anurie passagère, il avait présenté des accidents urémiques vingt-six jours après.

2) L'autre animal ayant éliminé beaucoup d'albumine dans ses urines et ayant dépéri, reprit peu à peu son aspect normal et fut sacrifié deux mois après.

Tillmanns, dans son travail fondamental d'expérimentation sur l'action de *corps étrangers aseptiques* introduits dans le rein, a démontré que ces corps pouvaient causer des *inflammations interstitielles circonscrites*. Il trouva déjà deux mois après la blessure des leucocytes émigrés en masse au niveau de la cicatrice et le commencement d'une néoformation vasculaire et conjonctive s'étendant déjà à une partie relativement grande de l'organe et qui aurait détruit en grande partie le parenchyme normal. Grawitz confirma ces découvertes peu après par des expériences semblables sur les animaux. D'après Mangeais, ces lésions aseptiques ne retentissent jamais sur l'autre rein ni sur le cœur et la circulation.

On a retrouvé cliniquement des faits de ce genre. Les observations de Billroth, Baümker, Beck, Thiem, etc. . . ne causent pas de complication du côté des autres organes et surtout du cœur, et les malades ont continué à se bien porter pendant des mois et des années. Cependant (obs. I et II) on a parfois des lésions indiscutables de néphrite interstitielle bilatérale.

Ces néphrites interstitielles latentes ou typiques sont-elles le fait du traumatisme ?

On ne peut pas nier le fait purement et simplement. L'urine des malades n'avait pas été examinée avant l'acci-

dent ; mais les malades étaient en pleine santé avant l'accident et n'avaient jamais présenté aucune maladie capable de produire une telle néphrite. On pourrait objecter que : La néphrite s'est développée après l'accident, mais non à cause de l'accident. Il est bien subtil de vouloir admettre comme étant la cause de maladie ultérieure un très fort traumatisme nerveux si l'on manque absolument d'autre étiologie telle que : maladies infectieuses aiguës, saturnisme, goutte, artériosclérose, alcoolisme, syphilis ; et nous croyons qu'on ne peut pas nier l'origine traumatique de ces néphrites. L'asepticité de la zone contuse donnera des néphrites parcellaires lésant un seul rein. Sa septicité retentissant sur l'autre rein pourra donner un véritable mal de Bright.

Cette distinction, quelque peu théorique, est grosse de conséquences pour établir un pronostic. La violence traumatique importe peu. L'infection (toujours possible au niveau d'hématomes parfois si longs à se résorber) est tout.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Un fait qui doit dominer toute la symptomatologie, c'est l'*unilatéralité des lésions et des symptômes*. Il est bien difficile de faire un tableau d'ensemble, car on peut avoir des néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Nous présenterons trois formes cliniques qu'on rencontre le plus habituellement.

FORME CHRONIQUE (obs. I et II)

Jamais primitive elle succède toujours aux deux formes suivantes. C'est un mal de Bright avec une symptomatologie plus ou moins frustée, selon que la lésion est restée unilatérale ou a atteint secondairement le rein primitivement sain. On trouve le plus habituellement les petits signes du brightisme (céphalées, épistaxis, crampes, engourdissements, etc., etc.), mais les symptômes cardio-artériels peuvent manquer (hypertrophie du ventricule gauche, hypertension artérielle).

FORME SUBAIGUE

Dans certains cas, après les symptômes dramatiques des contusions rénales (fièvre, phénomènes généraux, rétention d'urine, hématurie, respiration anxieuse, dys-

rie, ténesme vésical), on voit évoluer sournoisement la néphrite, et c'est là le cas le plus fréquent. On note des *symptômes fonctionnels* très vagues, consistant souvent en abattement, fatigue générale, manque d'entrain au travail. Le malade accuse parfois des *phénomènes douloureux* survenant sous forme de crises plus ou moins paroxystiques faisant songer soit à la lithiase, soit à une névrose traumatique, soit à une exagération ou à une simulation intéressée. Cette douleur peut être lombaire exclusivement ou bien s'irradier vers le canal inguinal. Pathogéniquement il est très simple d'expliquer ce phénomène ainsi que les troubles de la marche observés quelquefois par la situation anatomique des reins. La moitié ou le tiers inférieur de la face postérieure des reins repose sur le muscle carré des lombes et affecte des rapports immédiats avec les divers plans de la région ; or, dans la masse cellulo-adipeuse péri-rénale, placée entre l'aponévrose du muscle carré et le feuillet de Zuckerkandl cheminent trois nerfs : Tout en haut, longeant le bord inférieur de la douzième côte, le douzième nerf intercostal ; un peu plus bas et très rapprochés l'un de l'autre, le grand abdomino-génital et le petit abdomino-génital, branches du plexus lombaire. Ces nerfs se dirigeant obliquement en bas et en dehors croisent la face postérieure de la loge rénale. Ces nerfs peuvent être englobés dans une cicatrice de périnéphrite adhésive ou bien la réaction inflammatoire du rein se propage jusqu'à eux, et une véritable névrite s'installe. En l'absence de lésions péri-rénales, une cicatrice rénale pourrait expliquer à elle seule les phénomènes douloureux à distance.

En effet, comme le dit Pasteau, d'après la théorie ac-

tuelle de la métamérisation primitive de la moelle et la constitution intrinsèque des nerfs segmentaires, on arrive à conclure que des centres médullaires étagés commandent à des segments de l'enveloppe musculo cutanée et à des organes viscéraux profonds qui y correspondent. Or les travaux de Head ont montré que les zones superficielles correspondant au rein et à l'uretère sont innervées par les deux dernières paires dorsales et la première lombaire.

Il y a aussi à tenir compte dans d'autres cas de l'innervation propre du rein. On sait que celle-ci provient du plexus solaire, réseau formé par les ramifications terminales du petit splanchnique et du cordon lombaire du grand sympathique. Les branches efférentes du plexus forment des mailles intriquées autour des artérioles et aux points de jonction de ces mailles existent anatomiquement de petits ganglions.

OBSERVATION XVIII

(MM. Simonin et Tanton, professeurs au Val-de-Grâce).

Contusion du rein gauche par un coup de pied de cheval : hématurie retardée. Néphrome avec atrophie probablement limitée au rein. Fièvre légère de courte durée. Néphrite parcellaire latente consécutive, avec lithiase urinaire.

Reb... (Pierre), cultivateur, jeune soldat du service armé, canonier au 5^e régiment d'artillerie, reçoit, le 26 juin 1907, dans la région de l'hypocondre gauche, un coup de pied de cheval ; il n'est pas renversé par le choc, mais devient très pâle. Aidé par ses camarades, il se hisse sur le coffre à munitions et revient ainsi du terrain de manœuvres, distant de deux kilomètres, à l'hospice mixte de Bruyères.

Il accuse une douleur intense dans la région lombaire gauche, se traduisant par une pesanteur très pénible, s'exaspérant pendant les fortes inspirations et à l'occasion de tous les mouvements. La pression directe ou bimanuelle provoque immédiatement la contracture défensive des muscles de la paroi; néanmoins, le faciès n'est pas grippé; ni nausées ni vomissements, pas d'accélération du pouls ni de fièvre, anurie complète jusqu'au soir. A ce moment, sans aucune aggravation de l'état général, on voit les urines devenir sanguinolentes, puis le malade uriner du sang pur, rouge vif, sans caillots, en assez grande quantité. Le lendemain, une fièvre légère s'allume; elle persiste sept jours, mais il s'agit de simples phénomènes subfébriles; le maximum thermique observé le soir du quatrième jour a été de 38°.

La douleur à la pression persiste, exaspérée par les mouvements du membre inférieur gauche.

Les urines restent sanguinolentes pendant un mois, puis le malade commence à se lever, boitant légèrement du côté gauche.

Cinq mois après l'accident, il se déclare encore incapable de tout service; son moral paraît fort affecté, d'un caractère naturellement mou, pusillanime et sans énergie, au dire de ses chefs, il est en outre obsédé de l'idée d'obtenir une pension viagère de l'État. La question se posait de savoir: 1° Si la valeur fonctionnelle du rein gauche était diminuée; 2° Si les douleurs et la claudication alléguées étaient réelles ou relevaient d'une névrose traumatique. Le malade, de constitution robuste, n'est pas amaigri; l'examen du système nerveux ne décèle aucun stigmate d'hystérie latente; ses divers appareils ont un fonctionnement normal. Néanmoins, le malade reste alité « et se plaint très vivement des douleurs qu'il ressent au niveau de l'ancien traumatisme ».

Ces douleurs sont de plusieurs sortes; les unes constantes et profondes, sont comparées à des pincements; elles s'exagèrent quand le malade est debout, ou bien encore au moment où il se couche: les efforts de la toux, les respirations profondes agissent dans le même sens; parfois elles empêchent le sommeil. De temps à autre, surviennent, en outre, de véritables crises douloureuses paroxystiques qui s'accompagnent des irradiations habituelles de la colique néphrétique.

que. Leur intensité provoque des pleurs et des gémissements, et nécessite des injections de morphine que le malade réclame impérieusement.

Objectivement la région lombaire ne présente aucun empatement ni voussure ; la douleur s'oppose à l'exploration profonde.

Les urines, de réaction acide, contiennent un dépôt floconneux blanchâtre, parfois rosé, qui s'exagère après les violentes crises de douleur. Vol. : 1.000 à 1.800. D. : 1.021 à 1.025. Urée : 17.5 à 27.54. Phosphates : 1.5 à 3.24. Chlorures : 11 gr. 23 à 15 gr. 55. Acide urique : 0 gr. 72. De façon intermittente, on trouve des traces d'albumine. Pas de pollakiurie marquée ; le nombre des mictions est de 4 ou 5 le jour, de 2 ou 3 la nuit.

Examen du culot de centrifugation les 17 et 20 décembre, et le 3 janvier. On trouve :

1^{er} Des cristaux d'acide urique et d'urate de soude.

2^e Des globules rouges abondants, non altérés.

3^e Des lymphocytes en faible quantité.

4^e Une fois seulement, le 17 décembre 1907, on a constaté la présence de quelques cylindres granuleux.

On pense donc à une cicatrice rénale douloureuse, entourée d'une zone de parenchyme chroniquement enflammé. Quant aux paroxysmes, ils paraissent trouver leur explication dans la diathèse urique constatée.

Du 7 janvier au 9 mars 1908, le volume des urines oscille de 1.300 à 1.400 gr. ; densité : 1.017 à 1.022 ; urée : 19 gr. 17 à 23 gr. 45 ; les autres éléments sont en quantité normale, mais, (14 janvier et 20 mars) albuminurie légère et intermittente. Le culot de centrifugation ne contient plus de cylindres granuleux, mais encore des hématies et des lymphocytes en petit nombre. La séparation urinaire fournit les résultats suivants : l'urine recueillie le 14 mars (huit mois après l'accident), par l'uretère gauche est très légèrement louche et ne contient que 7 gr. 7 d'urée par litre ; on y trouve des traces d'albumine. L'urine émise par l'uretère droit est absolument limpide, dépourvue d'albumine ; la centrifugation ne donne aucun culot.

Le malade, très indocile, très nerveux n'accepte pas de nouvelle

exploration. Le diagnostic, établi le 9 mai, est ainsi libellé : « Néphrite légère à gauche avec cicatrice rénale diminuant la valeur fonctionnelle de l'organe. » Les divers modes d'exploration ne permettent pas de sentir le rein gauche. Le malade, à la date du 1^{er} juin (douze mois après l'accident), accuse encore une douleur sourde, contusive, dans l'angle costo-vertébral à gauche. Cette sensation pénible de pesanteur qui s'accroît par la marche et la station debout gêne parfois le sommeil ; mais les crises paroxystiques ont complètement disparu, sous l'influence des alcalins et d'un régime diététique approprié ; la quantité des urines varie de 1,200 à 1,300 gr. ; elles offrent un dépôt nuageux, blanchâtre, parfois légèrement rougeâtre ; la centrifugation montre quelques globules rouges, quelques lymphocytes ; on n'y trouve plus de cylindres ni d'albumine.

L'état général est excellent ; le malade a pris de l'embonpoint. L'examen du psychisme du sujet, qui est cultivateur de profession, dénote une intelligence moyenne ; il est méfiant et exagérateur. Il est obsédé par l'idée d'une pension viagère et refuse d'envisager toute autre solution moins définitive et moins avantageuse pour lui ; il persiste à certifier qu'il ne peut marcher sans le secours d'une canne.

Il a été proposé pour une réforme définitive avec gratification renouvelable de 300 francs par an, la Commission de réforme ayant estimé que la réduction de capacité du travail pouvait être évaluée à 30 p. % pour une durée d'au moins deux ans.

L'intéressé a refusé de signer les procès-verbaux, puis ultérieurement accepté l'indemnité offerte.

OBSERVATION XIX (Tuffier, in thèse Moineau, Paris, 1900).

H., 43 ans. Ecrasement. Rupture du rein. Syncope. Shock. Dyspnée. Hématurie. Albuminurie pendant un mois. Guérison. Troubles nerveux moeurs.

EXAMEN DES URINES.

Albuminurie. — La date d'apparition de l'albumine est extrêmement variable. Elle peut être tardive, appa-

raissant deux ou trois mois après le traumatisme. Le plus souvent, elle apparaît précocement, mais il faut la constater encore quinze jours après l'accident pour penser à une néphrite traumatique. En tous cas, il existe des rapports extrêmement variables entre l'albuminurie et l'hématurie. Dans une observation de Tuffier, l'albuminurie s'installa d'abord et l'hématurie n'apparut qu'un mois après. Il est vrai que l'hématurie plus ou moins abondante, immédiate ou tardive, peut facilement passer inaperçue si on ne prend le soin de faire un examen microscopique des urines. Dans un cas relaté par Curschmann, il n'y eut pas d'hématurie.

Il est d'autres cas où l'hématurie est intermittente, le malade présentant en dehors des urines sanglantes une petite quantité d'urine albumineuse sans leucocytes ni globules rouges. Ce fait ne peut s'expliquer qu'en admettant que l'uretère du côté lésé est oblitéré par un caillot et empêche le rein lésé d'excréter son contenu. L'albumine proviendrait donc du rein sain qui aurait subi une congestion fonctionnelle trop intense et par suite une altération épithéliale avec exsudation albumineuse? Cette hypothèse est d'autant plus probable que, dans un cas de ce genre observé par Tuffier, le malade se plaignait d'une douleur sourde du côté sain.

La quantité d'albumine excrétée varie de quelques traces à 10 grammes et plus par jour. On peut la rencontrer de façon inconstante, présentant un caractère intermittent (cas de Curschmann). Elle peut durer des années. On peut même avoir une néphrite sans albumine.

L'observation qui suit montre bien la marche parfois sournoise de ces néphrites. Une symptomatologie aussi

vague peut rendre un diagnostic longtemps hésitant, surtout si l'albuminurie (symptôme cependant des plus constants) fait défaut.

Un autre point curieux, c'est que l'albuminurie, absente pendant toute la période préurémique, atteint le chiffre énorme de 18 grammes par litre et se manifesta brusquement en pleine urémie.

OBSERVATION XX (Thollon, médec.-maj. de 2^e cl. au 64^e d'inf.)

Néphrite traumatique avec urémie consécutive

Le 10 janvier 1909, un dimanche, on m'amène à l'infirmerie, après la visite du matin, le caporal F... qui, en s'amusant à la barre fixe, a glissé en se relevant sur le sol gelé, et est tombé violemment sur le dos. Il a pu se lever, et, soutenu par un camarade, venir jusqu'à la salle de visite. Le caporal souffre au niveau de la région lombaire, lors des mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale, mouvements qu'il exécute d'ailleurs sans aide. Rien à l'examen objectif, sauf une vive douleur provoquée par la pression des masses sacro-lombaires. La colonne vertébrale, au niveau des apophyses épineuses, n'est point sensible ; pas de diastasis ; aucun trouble des sphincters ou de la sensibilité au niveau du bassin et des membres inférieurs. Réflexes normaux.

Somme toute, contusion lombaire sans grande gravité apparente. Le malade, frictionné avec un liniment camphré, est mis au repos le restant de la journée. Le lendemain, se sentant rétabli, il reprend son service qu'il accomplit normalement, sans se préoccuper de troubles légers sur lesquels je vais revenir. Le 20 février seulement, il se présente à la visite pour trachéite banale.

Mais, le 3 mars, soit deux mois environ après son traumatisme, se trouvant de garde au fort du Pointeau, le caporal F..., vers les 6 heures du soir, est effrayé par l'apparition d'une nappé d'œdème qui siège au niveau de la partie inférieure du thorax droit et de l'hypocondre droit, et d'une étendue de deux mains environ. Cet

œdème disparaît au bout de deux heures, mais est remplacé par une gêne respiratoire assez intense (œdème pulmonaire localisé probable). Le lendemain, F., rentre avec ses camarades sans trop de fatigue et fait 7 kilomètres pour regagner la caserne. A l'arrivée, l'œdème réapparaît au flanc puis à la face qui se bouffit presque instantanément. Le malade est pris aussitôt à l'infirmerie, et l'on vient me prévenir ; l'œdème avait disparu, à mon arrivée, quelques instants après et je n'en trouvais pas trace malgré un examen minutieux. Je prends le malade en observation en songeant à la possibilité d'une lésion rénale, en raison de ces œdèmes fugaces et de cette gêne respiratoire. L'examen objectif de tous les appareils de l'économie est absolument négatif.

Pas la moindre trace d'albumine dans les urines.

Un interrogatoire serré m'apprend que F..., très vigoureux, d'une constitution très robuste, sans aucune tare personnelle ou héréditaire et d'une sobriété évidente au point de vue éthylogisme, a éprouvé quelques malaises peu accentués depuis sa chute. Il avait de la céphalée deux ou trois fois par semaine, était plus rapidement courbaturé à l'occasion des marches depuis son traumatisme, enfin avait émis, à plusieurs reprises, à la suite de saut de fossé ou d'ébranlement un peu violent, des urines sanguinolentes. Enfin, quelques plaques d'œdème, sans localisation marquée, fugaces, transitoires, avaient apparu, quelquefois sur le tronc et à la face. Pas d'autres signes de brightisme, ni polyurie ou pollakiurie ; pas de cryesthésie, pas de sensation de doigt mort, point de secousses électriques, de crampes, d'épistaxis, etc. ; seul le trépied : céphalée, œdèmes et hématuries retenait l'attention et permettait de poser le diagnostic de néphrite subaiguë.

Le malade fut mis au régime lacté absolu et fut soigneusement surveillé. Le 5, F..., sans présenter d'œdème et d'albumine, se plaint de fatigue persistante et de courbature générale ; il ne peut reposer, la nuit, que le thorax surélevé ; et pourtant l'auscultation de la poitrine ne révèle pas le moindre râle. Le 6, amélioration légère de l'état général, pas d'albumine ; le 7, même état, pas d'albumine. Le 8, à la visite du matin, F... se plaint d'une céphalée très vive, pas d'œdème et toujours pas d'albumine. A la contre-visite, la céphalée

persiste; enfin, à 9 heures du soir, je suis mandé d'urgence à l'infirmerie, où je trouve mon malade en pleine urémie. Il a perdu connaissance, pousse sans cesse des cris inarticulés; il vient d'avoir une attaque convulsive, avec convulsions toniques d'abord, cloniques ensuite; une nouvelle ne tarde pas à se produire sous mes yeux; comme F... est très vigoureux, quatre hommes ont peine à le maintenir. Dans l'intervalle des crises, qui sont subintrantes, le malade continue à délirer. Les convulsions se manifestent des deux côtés; pas de prédominance unilatérale; la température axillaire est de 35° 8. Je fais immédiatement porter F... à l'hôpital; il a deux crises convulsives durant le trajet, de 2 à 300 mètres à peine.

Une saignée de 550 grammes parvient à enrayer les phénomènes convulsifs; le malade reprend peu à peu connaissance et, une heure après, je le laissais calme, avec une céphalée très modérée; une potion au chloral devait lui être administrée durant la nuit. Le malade souffrait aussi d'une gêne respiratoire marquée, ne permettant pas le décubitus dorsal et ne trouvant pas son explication dans l'auscultation de l'appareil respiratoire qui demeura négative. Cette dyspnée était d'origine toxique.

La nuit se passa assez calmée et, le 9 au matin, la dyspnée avait disparu et la céphalée était moindre; seuls, les globes oculaires étaient sensibles à la pression; pas de troubles visuels néanmoins. L'on notait aussi un placard d'ordème grand comme deux pièces de 5 francs, au niveau de la paroi abdominale droite, au niveau de l'arcade crurale. Rien au cœur, rien au poumon, réflexes conservés. Mais, et c'est le fait le plus intéressant, on trouvait, à l'analyse des urines, 18 grammes d'albumine par litre. Ainsi, cette néphrite avait évolué d'une façon insidieuse, sournoise, sans albumine, et ce n'est qu'au moment de l'attaque d'urémie que cette dernière avait fait son apparition. Certes, les néphrites sans albumine ne sont point rares, mais je ne crois pas que l'on ait signalé une albuminurie aussi massive, et se manifestant brusquement en pleine urémie. C'est le point le plus curieux de cette observation.

Traitement: Deux ventouses scarifiées dans le triangle de J.-L. Petit, à droite et à gauche. Régime lacté absolu.

Le 10, l'albumine descend à 12 grammes par litre. Céphalée lé-

gère. Les 11, 12 et 13, 9 grammes d'albumine. Le 27 mars, plus d'albumine.

Le 5 mai, il sort guéri de l'hôpital par congé de convalescence d'un mois. Prolongation d'un mois. A son retour au corps, il prétend avoir eu à trois reprises, durant son congé, de l'albumine dans ses urines sans troubles subjectifs toutefois.

L'examen révèle un très léger nuage d'albumine et F... est hospitalisé a nouveau.

Régime déchloruré pendant un mois avec application quotidienne de ventouses sèches à la région lombaire. L'albumine disparaissant on reprend l'alimentation chlorurée et végétarienne à partir du trentième jour, puis le régime mixte une semaine après sans inconvénient. F... sort de l'hôpital avec un congé libérable; j'estime, en effet, qu'il eût été imprudent de lui faire reprendre, bien qu'il fût en excellent état de santé, le service actif avec ses fatigues estivales.

OBSERVATION XXI. — Baumlér. Deutsche Zeit f chir. B d 10.

Homme 28 ans. Ecrasement, rupture du rein droit, hématurie, péritonisme. Guérison, albuminurie.

OBSERVATION XXII. — Billroth. Arch f klin. chir. 1869.

Matelot, 18 ans. Chute, rupture du rein gauche, hématurie sérieuse. Guérison, albuminurie.

OBSERVATION XXIII. — (id.)

Homme, 20 ans. Chute, rupture du rein gauche, hématurie. Guérison, albuminurie.

OBSERVATION XXIV. — Boissard. France méd., 23 sept. 1882.

Douleur lombaire, pas d'hématurie, au dixième jour albuminurie, anasarque pendant un mois. Guérison.

OBSERVATION XXV. — Dickinson. Renal and urin affect, 1885.

Enfant, 10 ans. Contusion, rupture du rein gauche, shock, hématurie. Guérison, albuminurie.

OBSERVATION XXVI. — Englisch. Wiener med Presse 1878.

Homme, 28 ans. Rupture du rein, hématurie, tuméfaction région lombaire, fracture de côtes. Guérison, néphrite.

OBSERVATION XXVII. — Erischsen. Lancet 11 août 1860.

Homme, 28 ans. Rupture du rein, hématurie. Guérison, albuminurie.

OBSERVATION XXVIII. — Odin. Loire médicale, 1891.

Rupture du rein, néphrite éloignée. Guérison.

OBSERVATION XXIX. — Yoit. Münch med. Woch. 1899.

Femme. Choc, contusion rénale gauche, hématurie 2 mois, à la neuvième semaine albuminurie. Guérison.

OBSERVATION XXX. — Yarrow. New-York med. Journal, 1900

Chute, rupture du rein, hématurie, hématome. Guérison, néphrite parenchymateuse.

OBSERVATION XXXI. — Lardennois. Th. Paris 1908.

Homme, 50 ans. Coup, contusion rénale gauche, hématurie intermittente cinq semaines, hématome, fièvre de résorption, albuminurie.

OBSERVATION XXXII.

Waldvogel. Deut Zeit f chir. Bd 64, 1902.

Homme, 35 ans. Coup, oligurie, hématurie. On croit rupture de

vessie. Laparotomie à la deuxième heure montre hématome péri-rénal. On ne touche pas au rein. Guérison, mais albuminurie considérable.

OBSERVATION XXXIII. — Holz.

Enfant, 14 ans. Rupture du rein, hématurie. Guérison, albuminurie.

OBSERVATION XXXIV.

Curschmann. Münch med. Woch 1902, p. 1567.

Homme. Choc (manivelle) et chute, pas d'hématurie, gros hématome, albuminurie pendant plus d'un an, néphrite interstitielle circonscrite à droite.

OBSERVATION XXXV. — Veret. Thèse Paris, 1870.

Homme, 45 ans. Morsure et contusion à gauche, albuminurie puis hématurie, urémie passagère. Mort probable.

OBSERVATION XXXVI. — Veret.

Homme, 27 ans. Choc et coups, hématurie non signalée, Bouffissure, œdème, oligurie au sixième jour, au huitième jour albuminurie durant un mois. Aucun renseignement ultérieur.

OBSERVATION XXXVII. — Veret.

Homme, 63 ans. Chute, hématome gauche, albuminurie vingt-cinq jours. Hémicœdème ayant apparu trois jours après l'accident.

OBSERVATION XXXVIII. (Personnelle).

L . , artilleur, reçoit un coup de pied de cheval au niveau de la région lombaire gauche, en décembre 1908. Il entre immédiatement à Villemanzy. Shock intense, hématurie durant 8 jours, volumineux hématome, puis albuminurie. On le propose pour la commission de

réforme. Vers la fin juin 1909, Monsieur le Professeur Rochet fait le cathétérisme urétéral, et trouve une diminution marquée de la sécrétion urinaire du côté gauche et la présence d'albumine uniquement de ce côté.

Le malade présentait en outre de l'endolorissement et de la faiblesse de la région lombo-rénale à gauche.

Le 2 juillet, réformé n° 1, avec gratification renouvelable, la diminution de capacité du travail ayant été fixée à 30 %, pour une durée de deux ans au moins.

La *pollakiurie* est fréquente immédiatement après le traumatisme. Les mictions au début sont douloureuses, mais au bout d'un mois tout rentre généralement dans l'ordre.

L'*oligurie* ou les urines en quantité normale se rencontrent presque autant que la polyurie.

Il s'agit alors de néphrites subaiguës évoluant insidieusement, ou de néphrites interstitielles circonscrites (cas de Curschmann).

L'explication anatomique de ces cas par processus circonscrit décrits par Stern et Ziemsen pour de nombreux cas de néphrite interstitielle est très admissible pour deux raisons :

1° Dans la plupart des cas le trauma n'atteint qu'un seul rein.

L'autre, s'il reste intact, s'hypertrophie et suffit bien vite à assurer une élimination d'urine normale ou presque.

2° Un rein atteint par un processus inflammatoire circonscrit et non étendu à tout le tissu interstitiel ne retentira pas ou très lentement sur le cœur et la circulation.

Polyurie. — Veret a appelé l'attention sur une polyurie variant de 2 à 20 litres qui survient ordinairement de 2 à 5 jours après l'accident et qui coïncide souvent avec l'albuminurie. Nous retrouvons cela dans plusieurs de nos observations et cette polyurie trouble peut durer 3 mois. C'est là un fait qu'on n'observe pour ainsi dire jamais dans la néphrite parenchymateuse chronique. La polyurie s'expliquerait par une congestion rénale intense, l'albuminurie étant la signature d'une altération épithéliale. On aurait alors, pour employer l'expression de Veret, une « néphrite mixte subaiguë ».

Cylindrurie. — On observe le plus habituellement des cylindres épithéliaux ou granuleux et parfois des cylindres hyalins.

Hypoazoturie. — La quantité d'urée excrétée s'abaisse, pouvant descendre jusqu'à 8 grammes en vingt-quatre heures au lieu de 32 (chiffre normal).

FORME AIGUE

Dans d'autres cas, on voit éclater de suite l'insuffisance rénale avec apparition d'œdème et d'anasarque. L'œdème débute fréquemment par la face qui devient pâle, ou les mains. Les paupières sont bouffies. On peut avoir des accès de suffocation dus à l'œdème glottique. Les séreuses sont exceptionnellement envahies. La dyspnée est fréquente et s'accompagne d'une toux sèche avec râles sous-crépitaux fins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine ; il y a alors œdème du

poumon pouvant créer une prédisposition à la bronchite en diminuant la vitalité du tissu.

Fait curieux qui a été bien mis en lumière par Potain l'*anasarque est unilatérale* ou prédominante du côté de la lésion (observ. II, X, XI, XII, XIII, XIV, XV). Nous avons déjà exposé la pathogénie de ce symptôme très important.

Cette hémianasarque ou cet hémicœdème apparaît d'ordinaire immédiatement après l'accident, et dans des cas plus rares quelques jours après.

D'autres fois ce symptôme est intermittent, se reproduisant à la moindre cause occasionnelle.

La polyurie trouble n'existe plus dans ces cas. Tout au contraire, les urines sont très foncées en couleur, plus ou moins rares, et l'urémie s'installe insidieusement dans la plupart des cas.

L'urémie insidieuse se traduit par des vertiges, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille. Parfois, on observe un délire doux, tranquille, d'autres fois le malade accuse de la somnolence dans la journée, de l'insomnie, des cauchemars, des tremblements, une sensation d'engourdissement ou des crampes dans les mollets.

Ces symptômes peuvent se présenter par accès ou être permanents. Ces accès sans doute ne sont pas francs, et les formes gastro-intestinale, cérébrale ou dyspnéique ne sont pas toujours nettement marquées. Cela tient à ce qu'un seul des reins est touché, mais dans plusieurs des observations on peut les reconnaître çà et là.

Parfois l'attaque est nette. Ces néphrites aiguës réactionnelles sont caractérisées surtout par une tendance à créer des œdèmes précoces. Elles sont localisées : néphrites parcellaires de Stern.

Elles cèdent au traitement médical quand elles évoluent sur un rein antérieurement sain.

Tous les intermédiaires entre ces formes cliniques peuvent se rencontrer. Curschmann aurait observé des cylindres surtout granuleux et hyalins dans un cas de néphrite traumatique, et cela sans polyurie : Quantité variant de 1.000 à 1.600, D. 1.015 à 1.025 sans hypertrophie du cœur gauche et sans hypertension.

S'il y a néphrite suppurée le tableau clinique change ; le malade se présente alors comme un pyonéphrétique avec un état général beaucoup plus touché (fièvre, frissons, sueurs, soif vive, langue sèche sur les bords, céphalalgie, nausées, douleurs lombaires parfois excessives). On obtient aussi des signes physiques nets du côté du rein. La tumeur rénale existe avec des caractères plus ou moins accusés. On a une poche périnéphrétique simple ou communiquant avec un hématome intra-rénal infecté et parfois avec le bassinet donnant ainsi une pyonéphrose.

Nous ne voulons pas insister sur cette évolution possible après contusion rénale. Mais pour en donner une idée nous relaterons l'observation suivante due à l'obligeance de M. le Médecin principal de 1^{re} classe Toussaint.

OBSERVATION XXXIX (inédite).

Pyélonéphrite et périnéphrite droite traumatique. — Laparotomie transpérilonéale. — Guérison.

C..., soldat au 4^e zouaves. Engagé en 1900. Part immédiatement pour la Tunisie où il séjourne un an. Légers accès de paludisme. Aucune maladie grave antérieure. A perdu son père à l'âge de 6 ans, de cause inconnue. Ni blennorrhagie, ni syphilis, ni lithiase rénale.

Affection actuelle : Début brusque après repas du soir, le 16 janvier 1904 ; sensation de brûlure tout le long de l'œsophage. Il croit avoir avalé quelque chose de nuisible. Deux heures après, fièvre intense, tremblements, claquements de dents précurseurs.

Le 17, 40° de fièvre, abattement général. Inappétence. Entre à l'infirmerie.

Traitement : Quinine 6 pilules (0,10). Régime lacté. Au bout de huit jours, la fièvre ayant disparu, C... demande à sortir de l'infirmerie. Deux jours après, brûlure le long de l'œsophage et au creux épigastrique. Fièvre sans frisson durant quatorze jours

Il se présente enfin à la visite avec température 41° 3 ; abattement, céphalée, brûlures épigastriques. Urines troubles à l'émission. Mictions abondantes fréquentes (5 ou 6 fois par nuit), envies d'uriner très pressantes. Il reste dix jours environ à l'infirmerie, traité par la quinine, l'opium, le lait ; sort amélioré (polyurie trouble persiste toutefois), avec exemption de service de quatre jours. Le délai écoulé, il revient à la visite, température 38°. Fatigue générale (polyurie trouble) ; exempté de service durant trois semaines. Le 26 avril il vint faire les lits à Vincennes ; très fatigué il se repose pendant six jours, et la nuit suivante il est pris de sueurs froides. Le lendemain, température 38° 6 ; douleurs aux membres inférieurs. Envoyé à l'hôpital militaire Bégin le 27 avril 1904, et traité par le salicylate de soude et le lait ; il présente une prompte amélioration. Trois jours après il se lève, malgré la défense qui lui en avait été faite, et se fatigue. Hématurie durant cinq jours. Capsules de térébenthine. Vers le 23 mai, ayant tenté de se lever il perdit connaissance.

La température s'élevait le soir vers 40° et le matin rémission entre 37° 5 et 38° 5.

Urines troubles abondantes (2 litres par jour), riches en saprophytes et en globules de pus. Ni bacilles de Koch, ni gonocoques.

Benzoate de soude et gaïacol.

Evacué sur le service des blessés vers fin juin, C... présentait dans le flanc et l'hypocondre droit, dépassant un peu la ligne médiane et descendant au niveau de l'ombilic, une masse dure qu'on pouvait délimiter et qui semblait profonde. Cette tumeur, vaguement fluctuante, perceptible à jour frisant paraissait faire corps avec le foie,

mais trop profonde elle suivait mal les mouvements de cet organe à l'inspiration et à l'expiration. Elle ne ballottait pas et à la percussion on trouvait une zone de matité à son niveau sans zone sonore entre la matité hépatique et elle.

La température montant jusqu'à $40^{\circ} 6$, présentant de grandes oscillations et ne descendant plus au-dessous de $38^{\circ} 4$, je tente l'opération avec l'idée qu'on allait tomber sur un abcès du foie.

Le 24 juin, incision de six centimètres le long du bord externe du droit antérieur à cheval sur la ligne passant par l'ombilic.

Une fois le péritoine ouvert, le bord inférieur du foie apparaît sans continuité avec aucune tumeur, la vésicule biliaire est saine. Mais le doigt enfoncé dans la région de l'hiatus de Winslow et au devant du premier angle duodénal perçut une poche fluctuante assez tendue : Ponction à l'aide de l'appareil Potain, et évacuation de 600 grammes de pus jaunâtre, mal lié, sans odeur. Les essais de marsupialisation de la poche furent vains, car la poche fuyait sous le doigt au fur et à mesure qu'elle se vidait. Un gros drain rigide fut placé dans la poche débridée aux ciseaux, suturé à la paroi.

Le soir même : température à $36^{\circ} 8$.

Le lendemain : température à $36^{\circ} 6$.

4 juillet. — Pour savoir si on était en présence d'une pyélonéphrite suppurée avec collection périnéphritique et peut être communication entre les poches, on fait l'épreuve du bleu de méthylène. Elimination normale.

Il aurait fallu un diviseur des urines.

Les jours suivants, mêmes oscillations de la température ; le pus se draine mal, le palper bi-manuel du rein, pour savoir son volume, fait sourdre une grande quantité de pus.

Un nouvel examen du liquide montre : Absence d'urée, absence de sédiments urinaires, nombreux globules blancs, nombreux globules de pus ; pas de bacilles ; quelques cellules épithéliales, quelques hématies déformées.

A aucun moment le pus n'a l'odeur ammoniacale. Le bleu de méthylène ingéré ne l'a jamais coloré en vert.

11 juillet. — Malgré les oscillations thermiques, C... continue à

avoir faim et mange bien. L'œil reste brillant et vif. La langue est humide et peu saburrale. Pas d'œdème. Le conseil donné à C... de se coucher sur le ventre, amenant une meilleure issue du pus, les oscillations diminuent un peu et la température retombe le matin à 37°. On abandonne l'idée d'une néphrotomie postérieure à laquelle d'ailleurs le malade ne veut pas se résoudre.

20 août. — Du pus bleu souillant le pansement, disparaît en dix jours par le dépôt chaque soir sur la fistule d'un peu d'acide borique pulvérisé.

Evacué en septembre sur le Val-de-Grâce, il présente uniquement une fistulette donnant passage à de la sérosité, 100 grammes environ dans les 24 heures, dans laquelle M. le pharmacien-major Licardy, à la date du 31 août, trouva des traces d'urée.

Il quitta le Val-de-Grâce pour se rendre en congé de convalescence et malgré sa promesse de me donner de ses nouvelles, je ne sais ce qu'il est devenu.

Mais j'ai appris que la pathogénie de cet abcès, vraisemblablement poche hématique transformée était la suivante :

Pour se procurer quelque argent ce zouave, au moment de la foire de Neuilly, tombait des lutteurs. Or un jour, il fut vigoureusement projeté sur le dos par l'un d'eux qui appuya son genou au-dessous du foie occasionnant alors une douleur syncopale. Ce fut le début, peu banal assurément, de cette infection.

CHAPITRE IV

Pronostic — Diagnostic

La néphrite aiguë se termine régulièrement par guérison (sauf les cas où la mort est une conséquence immédiate du traumatisme). Cependant, elle peut laisser subsister une albuminurie résiduale qui dure des semaines (Edlefsen) ou des années (H. Curschmann) sans altérer en aucune manière la santé générale du sujet. Tel est le cas le plus fréquent.

Mais il ne faut pas oublier que le traumatisme a pu créer au niveau du rein un « *locus minoris resistentiæ* » et que d'un moment à l'autre, à propos des moindres excès, d'un refroidissement, d'un mouvement forcé, de fatigues, peuvent se déclarer des accidents urémiques d'autant plus graves que le rein sain succombera momentanément dans la lutte. Le rein congénère pour Curshmann, peut même être le seul lésé. C'est surtout s'il n'y a pas eu d'intervention précoce que le pronostic est à réserver.

Il faut, je crois, considérer sérieusement l'hygiène du malade, ses habitudes, son régime, sa profession l'obligeant à de grandes fatigues ou l'exposant à des refroidissements.

M. Verneuil disait à propos d'un cas d'albuminurie observé sur un de ses blessés : « On doit procéder à l'exa-

men de l'urine pendant les quelques mois qui suivent la guérison du malade et ne se prononcer qu'avec beaucoup de réserve pour une guérison définitive. »

C'est surtout s'il y a eu lésion rénale suppurative que le pronostic est à réserver. Ces dernières retentissent constamment sur le rein du côté opposé (Maugeais).

Verhoogen n'admet pas que le traumatisme soit une cause directe de maladie de Bright.

« Celle-ci, dit-il, exige la coexistence de troubles de la sécrétion urinaire, de modifications de la tension artérielle avec altération correspondante du cœur, intoxication urémique et cachexie cardio-rénale progressive. Or il n'existe dans la littérature médicale aucun cas dans lequel ces phénomènes se soient montrés à la suite d'un traumatisme subi par le rein. Chaque fois que la question étiologique a été posée, elle a dû être résolue par la négative; il s'agissait de sujets en puissance de néphrite chronique antérieure à l'accident. »

Toutefois dans nos observations I et II suivies de vérification on a trouvé des lésions indiscutables de néphrite chronique. Si dans le premier cas on n'a pas trouvé de cœur hypertrophié, cela tient tout simplement à ce que les lésions ont abouti trop vite à la mort par urémie et que la sclérose rénale n'avait pas eu le temps suffisant pour agir sur la circulation.

En outre, il est bien difficile de faire une différence entre les lésions rénales aseptiques et les lésions septiques surtout quand un rein a eu sa résistance diminuée après un traumatisme. Tout semble guéri, et cependant pour une cause excessivement minime la lésion peut se réveiller.

Il y a évidemment là sujet à des discussions sans fin. Assurément le traumatisme ne cause pas directement le mal de Bright, mais il peut en être une cause indirecte, et nous ne croyons pas qu'on puisse toujours dire qu'il s'agissait de sujets en puissance de néphrite chronique. Le traumatisme peut être une cause favorisante de mal de Bright qui touchera quelquefois plus le rein primitivement sain (obs. II).

En tous cas, il sera donc toujours nécessaire de rechercher dès le début, et à des époques de plus en plus éloignées du traumatisme initial, la valeur fonctionnelle et l'état anatomique non seulement du rein contus mais encore du rein sain.

La recherche de l'albumine ne suffira pas. Il faudra faire le cathétérisme urétéral afin d'étudier à fond la sécrétion de chacun des deux reins. On peut trouver très tardivement une quantité d'urine bien différente éliminée par chacun des deux reins, le rein lésé n'éliminant parfois que le $\frac{1}{4}$ de la quantité totale.

Il faudra faire l'analyse chimique des deux échantillons d'urine recueillis et faire l'examen cytologique de leurs culots de centrifugation.

Ce n'est qu'avec ces recherches qu'on aura des éléments assez valables pour faire un pronostic.

CHAPITRE V

Traitement

PRÉVENTIF. — Facile dans les cas de graves lésions rénales. Lardennois n'ayant jamais observé de néphrite après suture primitive du rein, un traitement judicieux des contusions rénales est tout indiqué pour éviter la néphrite traumatique.

Les contusions légères passant souvent inaperçues ne peuvent être traitées précocement.

CURATIF. — I. *Néphrite aiguë ou subaiguë*. On évitera avant tout le refroidissement ou les fatigues. On mettra le malade au régime lacté absolu et exclusif. On pourra appliquer des ventouses ou des sangsues sur la région lombaire ou dans le triangle de J.-L. Petit.

En cas de manifestation urémique. Saignée.

II. *Néphrite chronique*. (a) Médicalement : régime lacté. Cure de déchloration. Traiter les œdèmes et les accidents cardiaques.

(b) Chirurgicalement : décapsulation (Edebhols). Néphrotomie (Pousson).

On peut être appelé à intervenir quand l'anurie ou l'oligurie mettent la vie du malade en danger, et les résultats de ces opérations in extrémis sont assez encourageants. Sur 12 cas qu'il a pu réunir dans le livre de

Pousson, dans la thèse d'Ertzbischoff et dans des communications ultérieures Castaigne trouve :

3 cas de mort dans les heures qui suivirent,

1 malade enmenée le lendemain moribonde.

2 cas de mort au 5^e et au 38^e jour avec amélioration légère dans l'intervalle.

1 amélioration notable avec mort au bout de 9 mois.

1 cas de guérison avec chute bénigne au bout d'un an.

4 cas de guérison au moins partielle et durable.

Quand les traitements médicaux échouent, dans les néphrites traumatiques où le rein contus est d'ordinaire le plus lésé, pourquoi le traitement chirurgical ne s'imposerait-il pas, d'autant plus qu'on peut toujours supposer qu'il existe encore du parenchyme rénal sain ou à peu près ?

Fera-t-on la décapsulation ou la néphrotomie ? La néphrotomie provoque un débridement rénal plus large et semble préférable. Mais on peut faire les deux à la fois. On pourra agir uniquement sur le rein malade et dans des cas tout à fait désespérés sur les deux à la fois.

Au point de vue médico-légal, dans l'armée et depuis la loi sur les accidents du travail, il peut-être très intéressant de savoir à combien on a fixé l'indemnité à allouer à la suite de contusions rénales avec néphrite consécutive.

Lardennois citant dans sa thèse les appréciations des médecins experts au sujet de l'indemnité à allouer déclare qu'elle varie entre 50 o/o du salaire et 0 après néphrectomie, et entre 33 o/o et 0 si le rein est conservé et s'il n'existe point de complications patentes.

« En Allemagne, dit-il, l'indemnité est ordinairement temporaire, valable pour deux ou trois ans. »

Dans un rapport à la Société de chirurgie, au sujet de l'observation de Fredet, Morestin évaluait de 5 à 10 pour 100 l'indemnité à allouer et envisageait la réduction, jusqu'à annulation de cette rente essentiellement temporaire.

Tous les auteurs sont d'avis que, dans la plupart des cas l'indemnité doit être temporaire. Mais ils ne s'entendent plus quand il s'agit d'évaluer le dommage causé.

MM. Simonin et Tanton, au sujet du malade (obs. XVIII) et d'un autre qui, à la suite d'une cicatrice rénale, présentait une diminution fonctionnelle d'un rein, ont estimé plus largement que Morestin le dommage causé et ont fixé l'incapacité temporaire à 30 o/o.

Personnellement, nous croyons qu'il vaut mieux ne pas proposer une indemnité fixe, attendu que tous les cas sont assez disparates et qu'il est préférable de laisser à l'appréciation des médecins-légistes l'évaluation du dommage causé par les complications plus ou moins tardives des contusions rénales.

Au point de vue militaire, la réforme définitive semble bien s'imposer et, en cas d'accident survenu en service commandé, il peut y avoir parfois lieu de donner une gratification renouvelable, au moins pendant un certain temps.

Conclusions

I. — Les traumatismes du rein peuvent, dans un nombre de cas très restreint, laisser subsister des altérations du parenchyme rénal qui aboutissent à la constitution d'une néphrite.

II. — La néphrite traumatique est encore une rareté clinique. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet ne nous ont permis de recueillir que 39 cas.

III. — Elle apparaît au plus tôt quinze jours après l'accident, mais parfois on ne la constate que deux ou trois mois après.

IV. — La nature du traumatisme, soit intensité ne signifient pas grand'chose. Le rein droit, plus mobile, paraît moins souvent atteint que le rein gauche.

V. — L'albuminurie est parfois le seul symptôme. Chez d'autres sujets, elle s'accompagne de petits signes du mal de Bright. Quelquefois l'insuffisance rénale éclate brusquement (hémicédème ou hémianasarque). Exceptionnellement l'albuminurie apparaît fort tard, précédant de quelques jours ou accompagnant l'urémie.

VI. — La néphrite traumatique, d'abord unilatérale, peut à la longue s'accompagner de néphrite du rein

opposé. Elle peut se compliquer d'accidents infectieux plus graves allant de la pyélo-néphrite à la pyonéphrose.

VII. — Plus souvent, on n'a affaire qu'à une néphrite parcellaire dont l'évolution ultérieure nous échappe. Certains cas ont abouti à une néphrite interstitielle chronique ; mais dans beaucoup d'autres le pronostic ne peut être établi de façon précise, faute de documents.

VIII. — La thérapeutique médicale a été seule employée jusqu'à ce jour. Les malades sortent améliorés des hôpitaux, mais sont rapidement perdus de vue. Peut être, certaines formes sont-elles justiciables des moyens chirurgicaux dirigés contre les néphrites (décapsulation, néphrotomie), lorsqu'elles s'accompagnent de phénomènes cliniques très accentués ou lorsque ces dernières s'aggravent malgré un traitement médical prolongé et rigoureusement suivi.

N.-B. — La diminution de la capacité du travail varie de 5 à 30 %, Elle est ordinairement temporaire et valable pour deux ans.

Le Président de la Thèse,

VU :

ROCHET.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 2 Décembre 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

Bibliographie

- BOISSARD. — *France médicale*, 23 septembre 1882.
- BILLROTH. — *Archives für Klin chir.*, 1869, p. 521, t. X.
- BREWER. — Congrès de Chirurgie 1910, p. 617.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Néphrites primitivement unilatérales et lésions secondaires du rein opposé. — *Semaine médicale*, août 1902.
- Toxicité de la substance rénale et néphrotoxines. *Presse médicale*, août 1902.
- Lésions expérimentales du rein. *Archives de Méd. expér.*, n° 5, septembre 1902.
- Néphrites chroniques bilatérales, consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 décembre 1902.
- Altérations mécaniques du rein et leurs conséquences. *Gazette des Hôpitaux*, octobre 1906.
- CURSCHMANN. — Ueber traumatische nephritis. *Munch med. Woch.*, 1902, t. XLIX, p. 1567.
- DELBET. — De la contusion rénale et de son traitement. *Ann. des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1901, p. 669 et 805-839.
- EDEBHOLS. — Traitement de la néphrite chirurgicale par la décapsulation. *Presse médicale*, juillet 1904.
- HEDOUIN. — Des néphrites bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. Th. Paris 1905.
- ISRAEL. — Maladies des reins.
- KLIFFEL. — Rôle et lésions du plexus rénal dans les néphrites. *Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie*, 1896, 13 mai.
- KLIFFEL et CHABROL. — Néphrite traumatique avec œdème unilatéral. *Presse médicale*, 14 avril 1909, p. 265.
- KUSTER. — Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. 1 Hälfte. *Deutsch chir.* 1896.
- LARDENNOIS. — Contribution à l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein. Th. Paris 1898.
- LEGUEU. — Traité chirurgical d'urologie, p. 994.

- MAAS. — Klinische und experimentelle Untersuchungen über die subkutanen Quetschungen und Zerreibungen der Nieren. *Deutsche Zeitsch f chir.*, Bd X, 1878.
- MAUGEAIS. — De l'action du rein malade sur le rein du côté opposé. Etude expérimentale et clinique. Th. Paris 1908.
- MICHEL. — Hématome de l'arrière-cavité des épiploons. Thèse de Nancy 1898.
- PERCY PATON. — *British med. Journ.* 1900.
- POTAIN. — Anasarque unilatérale, suite de contusion du rein. *Gazette des Hôpitaux*, 17 février 1883.
Des œdèmes nerveux et arthritiques. *Bulletin médical*, 1897, 10 janvier, p. 21.
- POUSSON. — Existence d'un réflexe réno-rénal dans certaines néphrites médicales. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1900, 20 mars.
Chirurgie des néphrites, Paris 1909.
- RAVEL. — Thèse de Paris 1870.
- SEMERIEL. — Du rôle du plexus rénal dans la pathogénie de l'œdème brightique. Thèse de Paris (1900-01).
- SIMON. — Chirurgie der Nieren. Stuttgart 1876.
- SIMONIN et TANTON. — Les suites médicales lointaines des contusions du rein. *Presse médicale*, mars 1909.
- STERN. — Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Léna 1900.
- THIEM. — Handbuch der Unfallkrankungen. Stuttgart 1898.
- THOLLON. — Néphrite traumatique avec urémie consécutive. *Archives de Médecine militaire*, août 1911.
- TILLMANN. — Interessante Veränderungen der Leber und Nieren nach trauma. *Deutsche Zeitschr f chir.*, Bp 19, 1884.
- TOUSSAINT. — Réflexions sur la fièvre typhoïde à forme rénale. *Archives de Médecine militaire*, 1885, p. 232.
- TUFFIER. — Traumatismes du rein. in *Archives générales de Médecine*, 1886, t. XXII, p. 591-697 et 1889, et t. XXIII, p. 235.
- VERET. — Thèse de Paris, 1882.
- VERHOOGEN. — La maladie de Bright peut-elle avoir une origine traumatique? *Presse médicale*, 25 juin 1906 p. 471).
- WAGNER (E.). — Der Morbus Brightii.
- ZIEMSSENS. — Handbuch, Bd IX.

